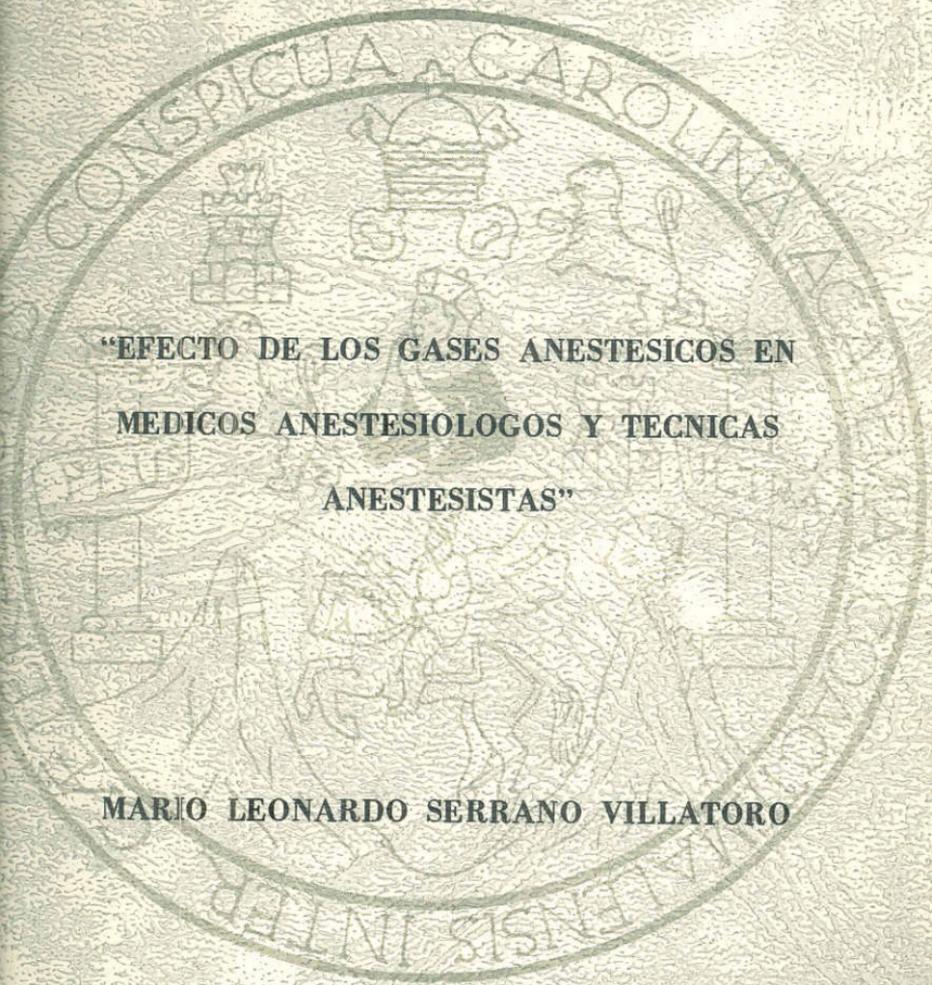


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



**“EFECTO DE LOS GASES ANESTESICOS EN
MEDICOS ANESTESIOLOGOS Y TECNICAS
ANESTESISTAS”**

MARIO LEONARDO SERRANO VILLATORO

I N D I C E

- 1.- INTRODUCCION
- 2.- OBJETIVOS
- 3.- ANTECEDENTES
 - 3.1 *Efecto de los anestésicos inhalatorios*
 - 3.2 *Riesgo a Infecciones*
 - 3.3 *Riesgo a la Explosión e Incendio*
 - 3.4 *Efecto Teratogénico*
- 4.- HIPOTESIS
- 5.- MATERIAL A INVESTIGAR
- 6.- METODO
- 7.- CUESTIONARIO
- 8.- PRESENTACION DE RESULTADOS
- 9.- CONCLUSIONES
- 10.- RECOMENDACIONES
- 11.- BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCCION

Al revisar la historia de la Anestesia, se ha podido constatar que han sucedido hechos trágicos de los mismos hombres que han trabajado con ella, tratando de aliviar el sufrimiento de otros durante el acto operatorio.

Todos ellos autoexperimentaron; todos trabajaron en condiciones muy primitivas, y todos, tratando de demostrar al mundo científico haber sido los primeros, murieron de algún padecimiento inherente.

En 1893 Hewitt observó que el Cloroformo administrado en presencia de iluminación con gas se descomponía en ácido clorhídrico y fosgeno, causando tos paroxística, irritación de las vías aéreas superiores y cefalea.

Actualmente se ha demostrado que los agentes anestésicos pueden ser tóxicos para los animales de laboratorio y para el hombre, y aunque se bien es cierto, no hay un elemento específico que haya sido determinado como nocivo para la salud en el que hacer diario, si hay suficientes y muy poderosas razones para suponer que los peligros potenciales son numerosos.

Lo expuesto anteriormente demuestra la importancia de la realización de este estudio como tesis, el cual se efectuó a través de una encuesta que se pasó a médicos anesthesiólogos y técnicas anestesistas de la capital del país, tratando de demostrar el efecto que producen los gases anestésicos en ellos.

2. OBJETIVOS

Generales:

- 1.- Conocer el daño que puede llegar a tener el uso de los gases anestésicos en el personal médico y paramédico.
- 2.- Promover un mayor interés para que se lleven a cabo más trabajos de investigación en nuestro medio.
- 3.- Conocer los diferentes estudios que se han efectuado sobre los efectos que producen los gases anestésicos en el personal que labora con ellos.
- 4.- Adquirir capacidad para evaluar la magnitud del daño causado, interpretarlo y presentar adecuadamente los resultados.
- 5.- Iniciarnos en el estudio del campo de la Anestesia.

Específicos:

- 1.- Conocer de cerca la patogenia e incidencia del daño que puede ocasionar la utilización de gases anestésicos.
- 2.- Aprender a detectar los factores predisponentes que ocasionan el daño producido por los gases anestésicos.
- 3.- Conocer el tipo de anestésico más utilizado que se relacione con la patología encontrada.
- 4.- Conocer el sistema de inhalación más empleado para la utilización de los gases anestésicos.

3. ANTECEDENTES

Efecto de los anestésicos inhalatorios

La relación entre las transformaciones que sufren los anestésicos volátiles y gaseosos, sus productos intermedios y finales, con la salud del personal que los maneja en la clínica o se relaciona con ellos de algún modo, es lo que se ha tratado de establecer a través de numerosas intervenciones y encuestas. No se ha reportado una correlación directa, de causa a efecto, no es aparentemente fácil de realizar, en que conste la producción de ciertos fenómenos patológicos como consecuencia de la acción de algún anestésico, sus formas de administración o metabolitos. (2)

Por medio de las siguientes consideraciones recopilamos uno de los más novedosos aspectos de estos gases, constituido por la serie de fenómenos que se producen como consecuencia de su presencia dentro del organismo, de las materias reactivas y modo de actuar que aquel pone en juego para deshacerse de este tipo de intoxicación, que es la anestesia. Naturalmente en el curso de estos procesos, otros efectos ajenos a la narcosis, ocurren en distintos órganos y sistemas de la economía, alterando bien su funcionamiento o su estructura.

Para algunos de estos hallazgos patológicos se han conseguido evidencias en el laboratorio y en la clínica, durante el curso de experiencias en animales y en el transcurso de intervenciones quirúrgicas en los humanos.

Observaciones aisladas y reportes sobre grandes grupos de anesthesiólogos, cirujanos, enfermeras y demás trabajadores del área quirúrgica o de las factorías que elaboran los productos, se suman para testificar alteraciones orgánicas que ponen en peligro su salud. (2, 8, 11).

Gran número de procesos físico-químicos que a continuación se describen, sólo tienen repercusión en el paciente anestesiado y especialmente en aquellos enfermos sometidos a severos procedimientos quirúrgicos o con alteraciones importantes en su fisiología. Pero dejamos constancia de ello porque estamos seguros que quienes permanecen en continuo contacto con estas toxas *sui generis*, no escapan de ellas libres de algún efecto. La mención de tales factores, a veces exhaustivas, tiene la intención de prevenirnos, puesto que si bien el hecho no está aún probado, no existen evidencias que nos aseguren su inocuidad.

Estos resultados indican que la exposición a los anestésicos volátiles, pueden aumentar el metabolismo de otras drogas administradas a las ratas. Si estos hechos se trasladaran al hombre, pudieran originarse complicaciones imprevisibles en la terapia post-operatoria.

Como podemos observar, los anestésicos volátiles vienen a ocupar un lugar muy importante en la enfermedad profesional, no sólo para el anestesiólogo, sino para toda un área considerable de población, si llevamos a estos gases a contaminar la atmósfera en que se desenvuelven.

La evidencia acumulada demuestra que los anestésicos volátiles son biodegradables, esta comprobación es directa para los agentes más potentes como con el Eter Dietílico, Cloroformo, Halotane y Metoxifluorane; mientras que es indirecta para otros agentes menos potentes. Tal descubrimiento ofrece un nuevo aspecto concerniente a la acción y toxicidad de estos productos, colocándolos en posición de ser estudiados más como reactivos químicos, que como inhaladores físicos y haciendo posible una nueva explicación sobre sus mecanismos de acción.

Se han encontrado dos mecanismos de acción general para todos los agentes volátiles, como son:

- Inducción Enzimática
- Mecanismos Inmunológicos

La inducción enzimática es un proceso que se origina a nivel celular y viene a ser resultado de un aumento de la cantidad normal de enzima, sin que intervengan otros factores en el proceso. (6,11)

En los animales de experimentación, la inhalación crónica de concentraciones subnarcóticas de anestésicos, tiene un efecto significativo sobre la función mixta microsomal del sistema oxidativo, al cual pertenecen los fenómenos enzimáticos. Buen número de recientes estudios indican que existe cantidades mesurables de gases anestésicos libres en las salas de operaciones, durante y después del acto anestésico y su concentración en anestesiólogos y personal paramédico, se ha logrado dosificar mediante Cromatografía de gases y Espectrofotometría de masas. Aunque la significación de sus efectos tóxicos aun esta por determinarse, se han encontrado evidencias de que estos residuos producen inducción de los sistemas enzimáticos en el organismo humano. (2)

La presencia de estos agentes a nivel de los tejidos parecen producir cambios estructurales de las mitocondrias, con inhibición de la Respiración Mitocondrial en la fase del N.A.D.H. Tales procesos ocasionan disminución de la utilización mitocondrial de oxígeno en forma directamente proporcional a la concentración, tiempo de exposición y potencia del gas anestésico. Resultados semejantes se han conseguido en cultivos celulares y mitocondrias cerebrales, especulándose con la idea de que estos agentes pueden disminuir la utilización de oxígeno, por las alteraciones en la entrada del substrato a las mitocondrias, como se ha observado en los glóbulos rojos humanos.

En 1969, Nunn, Dixon y Lovis reportan que la exposición al Halotane produce una ligera reducción en la síntesis proteica y

del D.N.A., con marcado aumento de la síntesis lipídica. (11)

Al mismo tiempo otros autores establecen que el agente inhibe la multiplicación celular en una cuantía dependiente de la dosis anestésica concluyendo que dicho producto es un Desacoplador y la Fosforilación Oxidativa y capaz de inhibir la respiración mitocondrial de manera reversible o irreversible. Se comprobó también que este efecto era aditivo cuando se usaban conjuntamente otros productos anestésicos, aún en pequeñas concentraciones.

Actualmente existe el concepto general de que los anestésicos volátiles alteran las membranas celulares, afectando el transporte y permeabilidad de las mismas. Estudios en animales han demostrado que el Halotane, Eter, Metoxifluorane, Enflurane, Fluorexeno y Forane, inhiben la tercera etapa de la oxidación (Glutamato-substrato) en las mitocondrias hepáticas de la rata, bloqueando el transporte de electrones a nivel de la N.A.D.H., deshidrogenasa.

La toxicidad por desdoblamiento enzimático de los anestésicos puede ocurrir potencialmente a dos niveles: 1) debido a la toxicidad de los productos finales de la biotransformación; 2) por la presencia de radicales libres o moléculas intermediarias reactivas generadas durante el metabolismo de los agentes volátiles.

Otro mecanismo de acción esgrimido para explicar el efecto de las drogas anestésicas es el inmunológico. (2,6,11) Desde 1964 se habla de una reacción hiperalérgica, reportándose la presencia de fiebre, después de cinco días de haber administrado anestesia con Halotane a pacientes en tratamiento con radioterapia por carcinoma del Cuello Uterino.

Posteriormente a esa fecha comienza a tomarse en consideración el efecto hepatotóxico del Halotane y sus metabolitos, relacionando su naturaleza como haptenos, al mismo

tiempo los resultados indican que los productos de degradación, son capaces de inducir inmunidad contra proteínas autólogas después de la formación de complejos Trifluorhidrocarburo-proteína, teniéndose este mecanismo como responsable de las lesiones hepáticas observadas en anestias repetidas con ese fluorinado.

Independientemente del tipo de anestésico, se ha conseguido un descenso de los niveles de los componentes C₃ y C₄ del complemento sérico, durante las intervenciones quirúrgicas, que regresa a la normalidad al tercer día post-operatorio. Se considera que estos cambios pueden reflejar una disminución transitoria de los mecanismos inmunológicos a través de aquel elemento. Trabajos recientes coinciden en que la Hiperglobulinemia presente en pacientes y médicos del área quirúrgica, pudiera ser indicador de una sensibilidad desarrollada a los agentes anestésicos presentes en la atmósfera del pabellón.

También ha sido reportado un aumento en la excreción de Histamina libre por la orina de las ratas después de la exposición al anestésico, pareciendo indicar que el Halotane induce su formación, posiblemente a partir de la mucosa gástrica.

Cascorbi opina que el ser humano que reacciona a la anestesia con Halotane presentando lesión hepática, es diferente al resto de la población. Esta diferencia puede ser genética, adquirida a ambas posibilidades y manifestarse de acuerdo a la cantidad del anestésico, su biotransformación y el porcentaje metabolizado; así como también, por la formación de diferentes metabolitos y la presencia de proteínas que no se encuentran normalmente en la sangre. De suceder todo esto, el agente anestésico posee los requerimientos clásicos exigidos para ser considerado como hepatotóxica.

Por numerosos trabajos se ha demostrado el efecto tóxico-depresor de los anestésicos volátiles sobre la médula ósea.

El Halotane por ejemplo, ejerce su acción sobre la división de las células granulocíticas de la Médula, la cual es evidente después de las 24 horas de exposición y reflejándose en la sangre a las 54 horas. (2)

Otros anestésicos ocasionan la hiperplasia esplénica con disminución de los leucocitos y su contaje diferencial, que viene a ser directamente proporcional en gravedad, a la concentración y tiempo de exposición así como la presencia de otros agentes adicionales como el Oxido Nitroso. Iguales resultados se obtienen en la producción de anticuerpos, todo lo cual adquiere gran importancia clínica cuando existe depresión medular previa. (2, 11)

Estudios realizados sobre cultivos celulares, en presencia de Halotane, tratando de medir la activación que producen las Fitoheماغlutininas sobre los leucocitos humanos periféricos, reportan inhibición de la síntesis del DNA. Estos efectos *in vitro* se correlacionan *in vivo* con la depresión de los fenómenos inmunológicos, lo cual es importantísimo, por el papel que juega la inmunología en los procesos infecciosos post-operatorios, disminución metastásica del cancer durante y después de la intervención y aspectos inmunológicos durante el trasplante de órganos. Las respuestas a las fitohemaglutininas obtuvo un mayor porcentaje en las mujeres con respecto a los hombres y se piensa si este fenómeno no pudiera explicar la elevada frecuencia de abortos en las mujeres anestesistas y otro personal del pabellón, si lo consideramos como una reacción inmunológica al feto.

De estos hechos no puede responsabilizarse solamente al anestésico o sus metabolitos, sino también a productos originados por alteración del agente en los envases que los contienen, con la formación de nuevos compuestos, posiblemente activos. Se ha llegado a identificar hasta tres tipos de contaminantes, entre ellos el Hexa-fluor-dicloro-butano, poseedor de comprobadas propiedades tóxicas.

Uno de los tipos de modificaciones químicas más frecuentes que pueda afectar a los anestésicos inhalatorios es la Deshalogenación y como resultado la eliminación del Cloro. Usando Cloro 36 unión Carbón-Cloro por medio de elementos presentes en los Microsomas, siendo los principales productos resultantes: Cloro, Bromo y Acido Trifluoroacético. La excreción urinaria de Cloro continúa 14 días después de la administración del agente marcado.

Otros sectores de la estructura molecular, como la unión Carbón-Fluor, por ejemplo, no son tan fáciles de romper.

Se puede considerar la cantidad de Bromo inorgánico formada, como una medida de esta porción de Halotane transformada. Después de la desbrominización y descloronización se produce Acido Trifluoroacético, que se va a excretar en dos fases en el conejo: 1) la primera con vida media de dos días; 2) y la porción principal con vida media de diez días, la cual posiblemente se almacena en el núcleo celular. La cantidad de este ácido generado por Biotransformación del Halotane, es equivalente a la cantidad de Bromuro formada. No se ha encontrado otro metabolito que contenga Fluor, en la orina, ni se ha representado elevación del Fluor inorgánico, lo cual nos demuestra que esa substancia es principal y único metabolito alifático del Halotane.

Los anestésicos halogenados cuya biodegradación no produce metabolitos con Fluor, como el Halotane y Fluorane no ocasionan cambios en la concentración de aquel ión en huesos de ratones y ratas.

Se ha propuesto otro mecanismo radical de Biotransformación de los hidrocarburos halogenados, donde es atacada, la unión carbono-hidrógeno del grupo que contiene carbono con un sólo átomo de Hidrogeno, además de los átomos halogenados. La primera substracción lleva a un intermediario

inestable, el cual por recombinación con oxígeno y una Hidrólisis sincrónica de las uniones carbono-cloro y carbono-bromo, se descomponen hasta Acido Trifluoroacético. (6, 11)

Los resultados demuestran que el metabolismo del Halotane comienza al poco tiempo de inducirse la anestesia, con material no volátil presente en la sangre, excretándose por la orina por lo menos durante cinco días. Más del 90o/o de este material es el ácido Trifluoroacético y su sal trifluoroacetilanolamida. (5,6,11)

El Halotane metabolizado es proporcional al producto de la concentración del agente inhalado, por el tiempo de exposición. (5,6,10)

Estudios en ratones reportan que inmediatamente después de la inhalación del agente, la mayor concentración se hallaba presente en la grasa marrón y a los diez minutos en el hígado, además todos los tejidos excepto la grasa mencionada, y la grasa general del cuerpo, contenía cantidades significativas de metabolitos no volátiles. Después de dos horas el 9.22o/o del anestésico administrado podía recuperarse con metabolitos marcados con C-14 y el hígado estaba presente una acentuada cantidad de este material.

Otras experiencias en animales, usando concentraciones alveolares de 1.5o/o de Halotane por una hora, dieron por resultado que una fracción del producto pudiera separarse del flujo sanguíneo hepático y ser calculada de la concentración del agente en sangre. De estos valores se deduce que las concentraciones alveolares por debajo de 0.0026 son eliminadas casi totalmente por el hígado.

Inyecciones intravenosas de Halotane-2-14C, demuestran que la mayor concentración está presente en el hígado y permanecen en el organismo en forma decreciente por unos 12 días.

Administraciones intravenosas repetidas del producto, con intervalos semanales, por cinco semanas, coinciden con una concentración creciente en ese órgano, sugiriendo la estimulación de sistemas enzimáticos.

Las mismas partículas subcelulares y los mismos tejidos, metabolizan en condiciones similares in vitro tanto el Halotane como otros hidrocarburos halogenados. Múltiples informaciones presentan la evidencia de que el Halotane es biotransformado por el hígado y quizá en menor cuantía por el riñón en el sistema redox microsomal.

El metabolismo del Halotane es relativamente pequeño en concentraciones anestésicas y grande en concentraciones subanestésicas. Se ha demostrado, en un estudio comparativo que la excreción urinaria del Halotane marcado, es mayor en los sujetos no anestesiados y en los anesthesiólogos, que en los pacientes anestesiados. Mostrando aquellos una radioactividad en las heces y sudor y exhalación del agente hasta por seis días, hechos que hacen sugerir una inducción enzimática por parte de los anestesiistas, debida a su exposición crónica al producto.

En los trabajos iniciales no existían evidencias de que por la presencia del Halotane se formaran antígenos que produjeran algún tipo de respuesta por sensibilidad y fueran responsables de la hepatotoxicidad, fue necesario entonces pensar que eran sus metabolitos los agentes causales. A pesar que los procesos íntimos por los cuales se producen las lesiones orgánicas, aun no están totalmente esclarecidos, es innegable que existe una patología asociada. Hay que considerar dos hechos con respecto a la instalación y cuantía de estas lesiones: 1) cuando se utiliza Halotane en pacientes con lesión hepática instalada, y 2) factores genéticos y procesos metabólicos relacionados al agente anestésico. Se sabe que el hígado lesionado previamente se diagnostica en una pequeña fracción de pacientes, médicos y personal paramédico que trabaja en contacto directo con el producto, encontrándose

muy rara vez en niños. Hay que tomar en cuenta la posibilidad de acción de otros factores antes, durante y después de la intervención quirúrgica, mecanismos que aun están oscuros. Entre ellos el hecho de que el Halotane casi nunca se administra sólo sino mezclado con otras sustancias y precedido de difentes agentes. (6,10) Por ejemplo, combinado con óxido nitroso, produce pequeños focos de tejido linfático en el hígado, cuadro no observado con el Halotane solo.

Estudios histopatológicos llaman la atención sobre el deterioro de la función hepática, en animales expuestos por grandes períodos a la inhalación de Halotane, revelando cambios hepáticos grasos. Por instalación directa de la droga al estómago de ratas, a las 72 horas, se observa infiltración grasa masiva del hígado. También se ha demostrado despresión del consumo del oxígeno con inhalación de la difusión pasiva, estudiando la respiración en cortes normales de hígado y cerebro de ratas, en presencia de concentraciones anestésicas de Halotane.

Reportes de trabajos en similares condiciones revelaron aumento del bazo, interferencia en la producción de leucocitos y de anticuerpos circulantes y un mayor índice de malignización y sensibilidad del tejido linfoide y reticuloendotelial a la presencia de estos agentes. (1,2,7,11,17).

Otros autores al referirse a la incidencia de hallazgos anormales que pudieran relacionarse directamente al Halotane, reportan un 32o/o de alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático. Concentraciones del uno por ciento, producen un aumento en la retención de bromosulfaleina hasta tres semanas después de la exposición. De siete pacientes estudiados, todos presentaron retención de bromosulfaleina y dos de ellos lesión hepática, atribuida al agente anestésico. Al mismo tiempo se han reportado reducciones significativas de la viscosidad de la sangre, fibrinógeno y hematocrito.

Para 1969 se reportan dos casos de hepatitis por exposición a Halotane, uno fue un empleado de la compañía productora del gas anestésico y el otro un anesthesiólogo; posteriormente se descubre en el suero de seis pacientes sospechosos, anticuerpos antimitocondrias. Por estudio electromicroscópico fue demostrado en dos de estos casos que dichos anticuerpos no eran los característicos de la hepatitis viral. Se describe el caso de un anesthesiólogo con antecedentes de fiebre de heno y asma, que presentó brotes de hepatitis, desarrollando posteriormente un cuadro de cirrosis, en este paciente cada brote coincidió con la vuelta a pabellón y una nueva exposición al Halotane. (2) Estos hechos apoyan la teoría de que en algunas personas susceptibles, este anestésico es un agente sensibilizante capaz de despertar una hepatitis aguda y otras manifestaciones inmunológicas. Sobre la base de algunos de estos reportes, parece establecerse que existe una sensibilización cruzada entre los efectos hepatotóxicos del Halotane y Metoxifluorane, pero tal hecho no se ha descrito para el efecto nefrotóxico. (10)

Hemos de considerar también la acción del Halotane a nivel cerebral; la concentración del producto llega a ser mayor en el cerebro y el hígado que en la sangre arterial y aumenta progresivamente con la continuación de la anestesia; produce alteraciones del flujo sanguíneo cerebral, la resistencia cerebro-vascular y la utilización de oxígeno por ese órgano.

Para tener una idea aproximada de lo que consideraciones de esta naturaleza pudiera significar tanto en los enfermos como para los anesthesiólogos, podríamos citar estimaciones de acuerdo con las cuales, en el plazo de unos diez años, un elevado porcentaje de los pacientes propuestos para ser intervenidos, habrán sufrido una o más experiencias anestésicas y de las cuales del 70 al 90o/o serán con Halotane. Ante esta evidencia sería alarmante pensar en el riesgo que llegarán a correr estos operados y el personal que trabaja en los pabellones.

El Metoxifluorane, introducido en 1960, llegó a alcanzar el ocho por ciento del mercado en 1967, pero su avance fue cortado por otra calamidad; la nefrotoxicidad. Esta manifestación ha sido asociada con la formación de metabolitos tóxicos en el cuerpo.

Como era de esperar por sus propiedades físicas entra y sale lentamente del tejido graso, mientras que el Halotane lo hace rápidamente. Todo parece indicar que se produce redistribución del agente entre la grasa orgánica y los demás tejidos del cuerpo, por lo cual hay un bajo contenido de él en aquellas, durante el curso de anestias superficiales. La biodegradación del agente se inicia inmediatamente después de la exposición y persiste hasta que se agotan los depósitos del anestésico. Existen evidencias de una continua transferencia del agente desde los depósitos de almacenamiento hasta los sitios de ataque enzimático, alcanzando cantidades importantes hasta 40 horas. La velocidad y cuantía de los procesos de degradación dependen y están limitados por la velocidad y cantidad de agente liberado de los depósitos, los cuales parecen agotarse hasta nueve o doce días después de la anestesia, de acuerdo a la duración de la misma y a la actividad del sujeto. Los productos identificados con su metabolismo son: CO₂, ión fluor, ácido dicloroacético y ácido metoxifluoroacético. Se estima que del 29 al 35o/o del agente absorbido se exhala sin alteración, siete al veintiún por ciento sufre descomposición en su articulación etérea, produciendo los tres primeros metabolitos y una gran fracción es declorinada y oxidada hasta ácido metoxifluoroacético, que se eliminan rápidamente por el riñón. Investigaciones clínicas indican que el hombre puede exhalar menos de la mitad del vapor inhalado sin alteración, después de una exposición de una hora; parte del resto se convierte en CO₂, proveniente del grupo Metoxi y una fracción mayor metabolizada del grupo metoxicarbón, se elimina por la orina en forma de material no volátil.

Usando el C-36 y el metil-14-C metoxifluorane, se

evidencia la desarticulación enzimática de la unión carbón-cloro y del eslabón éter, reacciones que parecen tener lugar en los microsomas.

Se ha reportado el mismo mecanismo de autoinducción enzimática para el metoxifluorano, comprobándose que su inhalación crónica, activa las enzimas declorinizantes relacionadas con el metabolismo del halogenado en cuestión. La incubación de microsomas hepáticos con metoxifluorano, da por resultado la producción de un material, que degradado en medio ácido produce tanto formaldehído como fluor inorgánico.

Cohen en su laboratorio demuestra que las concentraciones clínicas de metoxifluorano al igual que los otros anestésicos volátiles, inhiben reversiblemente la respiración mitocondrial. Estas drogas manifiestan su efecto bloqueando la oxidación de N.A.D.H., así como también produciendo cambios en la estructura de las mitocondrias. La facilidad con que estos anestésicos inhiben la utilización mitocondrial de oxígeno, es directamente proporcional a su potencia in vivo de modo que las altas concentraciones de ellos producen disminución irreversible del control respiratorio de las mitocondrias, con una absorción inapropiada del oxígeno. Al mismo tiempo sus bajas concentraciones estimulan el transporte de sodio a través de la vejiga del sapo; mientras que las concentraciones elevadas inhiben esta función. (11)

Creasser y Stoelting estudian las concentraciones séricas de fluor inorgánico, después de tres horas de anestesia con óxido nitroso-metoxifluorano, y están bastante debajo de los reportados como capaces de producir disfunción renal. Pero tales resultados sólo muestran la relación de ión con las bajas concentraciones empleadas. (11)

El o los mecanismos exactos por medio de los cuales el riñón excreta cada agente anestésico y sus metabolitos, no se

conoce, pero parece existir una amplia exposición del órgano a estas sustancias tóxicas. Todo agente terapéutico que afecta al riñón tiene un patrón común de respuestas, cuyo resultado es la depresión de sus funciones; flujo urinario, filtración glomerular, flujo sanguíneo renal y excreción electrolítica; estos cambios parecen ser más la consecuencia secundaria de los efectos cardiovasculares, simpáticos y endócrinos, que sobre el riñón mismo.

Se estudia un caso de una enfermera anestésista que presentó exacerbación de un síndrome de miastenia gravis subclínica, por la exposición ocupacional a este valor anestésico, con acción curarizante. La frecuencia de riesgo combinado del embrión, a la muerte o anomalías no letales, fue de 29.1o/o después de 0.5o/o del producto.

Uvaroy y colaboradores, demuestran que aumenta la actividad de la deshidrogenasa láctica y de la creatinina fosfoquinasa (DHL y CPK) a las dos horas de inducir la anestesia, así como también de las isoenzimas DHL-1, DHL-2, DHL-3. Los valores retornaron al nivel normal a los tres días. Aunque no pueda evidenciarse una diferencia entre los efectos, las ratas no operadas muestran iguales resultados pero con rápido retorno a la normalidad.

Entre sus efectos bioquímicos se consiguen los siguientes: aumento inmediato de la serotonina y tardío de la histamina, con disminución inmediata de la colinesterasa.

El Enflurane es un derivado halogenado del éter, con características físico-químicas que lo aproximan al Halotane; pero de solubilidad en sangre y grasas menor que éste y que el metoxifluorano, por lo cual su absorción y eliminación son más rápidas. Fue concebido por que su estructura de "éter" era supuestamente la mejor forma de evitar la inestabilidad y los residuos tóxicos del cloro y el bromo. La biotransformación del

agente ocurre por lo menos en el 2.42o/o de lo administrado, hecho probablemente relacionado con su estabilidad química, atribuida al alto grado de fluorinación de la molécula y relativo bajo cociente sangre/gas. Los estudios demuestran que de la cantidad de Enflurane administrada a un grupo de pacientes, se recuperó un total de 85.1o/o del cual 82.7o/o se presentó en forma inalterada por el aire espirado y un 2.4o/o como metabolitos urinarios no volátiles. A su vez se identificaron un 0.5o/o de Fluor en forma inorgánica y 1.9o/o orgánica. Siendo los niveles de eliminación de Fluor por la orina, correspondientes a los que se registran en personas expuestas a concentraciones elevadas de fluor ambiental. Con este anestésico los valores de fluor sérico aumentan apreciablemente durante la primera hora de anestesia y continúan incrementándose lentamente hasta llegar al máximo después de finalizar su administración. La concentración esquelética del metabolito es significativamente alta. Se ha conseguido también elevado en los huesos de las ratas previamente tratadas con inductores enzimáticos.

Se reportan efectos irritantes sobre el sistema nervioso central, cuando se administra en grandes concentraciones o conjuntamente con hipocarbia. Clínicamente se ha comprobado que el agente, causa manifestaciones electroencefalográficas anormales, que se agravan con el aumento de la profundidad anestésica, hasta llegar a brotes de disrritmias, mientras que a concentraciones bajas, tiene un efecto opuesto. Se han descrito casos de pacientes que desarrollaron un síndrome convulsivo seis u ocho días después de una anestesia con este anestésico. (2,6,11)

Estudios recientes demuestran que afecta el desarrollo de los test psicológicos, alteraciones que fueron estadísticamente significativas, tanto para el Enflurane, como para el Oxido Nitroso a razón de 500 ppm.

Al igual que el resto de los agentes fluorinados, inhibe reversiblemente la respiración mitocondrial por los mismos

mecanismos. No existen estudios convincentes acerca de su teratogenicidad.

Es poco conocido el metabolismo del Oxido Nitroso. Su administración prolongada, con tensiones normales de oxígeno, ha resultado tóxica para la médula ósea de animales y humanos, causando disminución de la cuenta leucocitaria en sangre periférica. En concentraciones de 80o/o produce caídas desde 13000 a 1130 glóbulos blancos, siendo los polimorfonucleares los de más precoz desaparición; la única forma celular que no parece afectarse es el Megacariocito.

El o los mecanismos íntimos de acción de este gas, no se conocen, se sabe que por la exposición al Oxido Nitroso y Halotane por separado a la mitad de la dosis inhibitoria del 17o/o (ID 17) de la oxidación de las mitocondrias del hígado, no alteran significativamente la respiración mitocondrial. Pero la administración conjunta a esa concentración la deprime, como si se tratara de una dosis completa ID 17 de Halotane. Por lo tanto se considera que hay un efecto aditivo depresor de la mezcla.

Algunos autores han demostrado la embriotoxicidad del gas en ratas expuestas a bajas concentraciones del agente, pero el mecanismo por el cual se manifiesta esta acción fetal, es desconocido. Otros estudios evidencian el enlentecimiento de la multiplicación celular en ratones y embriones de pollo, con malformaciones congénitas y muerte. (2, 7, 11, 15)

El posible efecto hemodepresivo del Oxido Nitroso en el humano, no puede ser resultado de su administración clínica común y si el agente o sus productos, son mutagénicos, teratogénicos, leucogénicos y/o carcinogénicos, debe pensarse que hay otros factores asociados, como serían por ejemplo las radiaciones ionizantes.

Por lo antes expuesto debemos ser cautelosos en relación

al embarazo humano, pensando que debe de evitarse su administración electiva en la mujer recién embarazada.

De los anestésicos volátiles, el Ciclopropano es el gas que más rápidamente obtiene elevadas concentraciones en el circuito respiratorio y el de más violenta eliminación. Recientes investigaciones en ratas han sugerido que el 14-C ciclopropano se convierte en 14-CO₂. Su estructura química se halla presente en ciertas grasas de la naturaleza, siendo razonable suponer que si es sintetizado, puede también degradarse. Durante su administración aumenta el amoníaco sanguíneo.

El Cloroformo se descompone fácilmente a la luz, siendo su producto de oxidación más nocivo, el fosgeno, muy irritante para el aparato respiratorio; le acompañan otros metabolitos como son: monóxido de carbono, ácido clorhídrico, acetona, halógenos libres, cloruro de etilo, aldehidos y peróxidos. (2,8,11) Como consecuencia de su administración han sido descritas lesiones histotóxicas del tipo de necrosis hepática central, que sólo dan manifestaciones clínicas (ictericia, vómitos, náuseas) cuando son graves. Paralelamente, se reportan degeneración grasa del corazón y necrosis del epitelio tubular de los riñones. Los mecanismos de esta acción permanecen bastante oscuros, pero la experiencia demuestra que es un agente biodegradable, que enlentece el crecimiento celular en el ratón y produce un posible fenómeno de inducción enzimática, aumentando el metabolismo del hexobarbital en las ratas. Este hecho aumenta marcadamente la respuesta hepatotóxica a la anestesia con Cloroformo. Se observa una marcada destrucción de los elementos que transfieren el electrón microsomal en ratas anestesiadas con el producto, previa inducción. La hepatotoxicidad del agente está relacionada con dos factores: la cuantía de la biotransformación y la disponibilidad del antioxidante hepático glutatión.

Riesgo a las infecciones:

Los trabajos experimentales apoyan la idea de que las anestésicas per se, aumentan la morbilidad a las infecciones bacterianas. Esto viene a convertirse en realidad cuando recordamos los mecanismos de acción de los anestésicos volátiles, que producen inhibición de los procesos de defensa activa del organismo, depresión de la neutrofilia y la fagocitosis, y porque la producción de anticuerpos y la fijación del complemento están en su punto más bajo, debido a la inmunosupresión inducida por la anestesia y su duración.

Estudios realizados sobre la frecuencia de infección hospitalaria demostraron que del total de los pacientes admitidos de 3.5 a 15.50/o desarrollaron por lo menos una infección durante su reclusión.

No escapan los equipos médicos, quirúrgicos y anestésicos utilizados en las salas operatorias, a la contaminación bacteriana que ocurre en cada uso. Los absorbedores no se pueden tener como un filtro bacteriano absoluto, porque se ha demostrado, por estudios de laboratorio, que los paquetes de cal sodada en los dispositivos de absorción son inefectivos para evitar el paso de bacterias, evidenciándose gérmenes patógenos en los sistemas respiratorios de las máquinas. Abundantes microorganismos han sido encontrados en los dispositivos de goma, tubos corrugados, bolsas de reinhalación y máscaras, ocurriendo la mayor contaminación en las áreas cercanas al paciente, tales como la pieza en "Y" y las válvulas espiratorias, en las cuales un número relativamente pequeño de microorganismos se libera por la corriente gaseosa, mientras que son muchísimos mayores los que se transfieren por la humedad acumulada.

La dispersión de los estafilococos en el equipo quirúrgico puede ser particularmente peligrosa, si los organismos son de alta virulencia. También se reporta un 250/o de infección

tromboflebítica de 1048 infusiones endovenosas.

La mayoría de las personas pueden tener pequeños arañazos y abrasiones en sus manos y brazos, pero si este es el caso de un anesthesiólogo, que maneja inyecciones endovenosas, corre el riesgo definitivo de adquirir enfermedades transmitidas por la sangre, entre las cuales se destaca la hepatitis viral. (2,11,12) En una encuesta realizada entre miembros de la Sociedad Española de Anestesia y Reanimación, el 13.50/o de los que respondieron al cuestionario, padecieron hepatitis y todos manejaban transfusiones de sangre.

Poca mención se ha hecho del riesgo ocupacional en las manos de los anestésicos y la producción de panadizos debido a una infección por virus herpéticos, proveniente de secreciones orofaríngeas y particularmente traqueomizados. De Young cita el caso de un anesthesiólogo que presentó una lesión de este tipo en un dedo, cuatro días después de haber practicado una intubación en un paciente con herpes y otro caso de contaminación en un médico que acostumbraba medirse las máscaras en su cara, padeciendo las primeras lesiones en la nariz.

Se reportan también casos de erupciones pustulosas en la cara que se agravan con la estadía en el pabellón y mejoran los fines de semana, sucediendo algo similar con la presencia del Acné Vulgar. (12)

Riesgo a la Explosión e incendio:

Un requisito obvio para la combustión es un agente inflamable ayudado por una serie de factores sobregregados. Durante el curso de una anestesia se producen mezclas inflamables cuya propiedad aumenta por ser ricas en oxígeno. La experiencia ha demostrado que el chorro de gases que se escapa de un sistema de administración, difícilmente se incendia a más de seis pulgadas de distancia. El área de peligro se extiende a un mínimo

de dos pies de radio alrededor de la máquina de anestesia y de la cabeza del enfermo, así como también del suelo, sin embargo, como la máquina es móvil, se puede considerar como peligroso alrededor de cinco pies. (11, 12)

La indispensable ignición puede producirse de las fuentes de energía, por ejemplo calórica, chispas eléctricas de apenas doce voltios o bien descargas electrostáticas de 1200 voltios.

Otro factor que debe tomarse en cuenta es la no cobertura de las máquinas, pues causan acumulación de las mezclas combustibles y al quitar la cubierta pueden provocar una chispa electrostáticas.

Debido al tipo de Compresión Adiabática del Oxígeno, la apertura brusca de sus válvulas puede causar un aumento de la temperatura suficiente para iniciar la ignición, por la presión ejercida sobre esta superficie.

Las lámparas usadas para la iluminación o durante la toma de films y fotografías, son también una fuente subestimada de ignición.

Los enchufes deben ser de tipo específico para pabellón, a prueba de agua y contenidos en un receptáculo que impida su dislocamiento así como también que no permita la exteriorización de las chispas.

Las descargas electrostáticas son la causa de la mayoría de las igniciones. Las personas son el mayor peligro en este sentido, ya que el cuerpo humano es un conductor con capacidad para almacenar grandes cargas electrostáticas por sus propios movimientos y la fracción de sus ropas.

En general, estos accidentes se notan poco ya que su incidencia es de 1:300,000 lo cual quiere decir 40 casos para

trece millones de anestésias, cifra escasa si se compara con los muertos ocasionados por accidentes viales. Sin embargo, lo importante es saber que un descuido, como sería no usar ropa conductiva, puede aumentar el riesgo a 1:50,000.

Con la aparición de los agentes halogenados el riesgo a explosiones ha disminuído para dar paso a otros casi tan graves como la nefrotoxicidad hepatotoxicidad y problemas del sistema nervioso central.

Otros factores evaluados y que deben ser tomados en cuenta por los anesthesiólogos ante la posibilidad de fuego y explosiones en una unidad electroquirúrgica, son la presencia de otros agentes inflamables no anestésicos, como: aerosoles, atmósferas enriquecidas de oxígeno, gases contenidos en las cavidades orgánicas; como el sulfuro de hidrógeno y el metano. Por otra parte, frecuentemente se emplean sustancias desgrasantes, las cuales deben evaporarse perfectamente de la superficie antes de emplear aparatos eléctricos; sobre ellos. (12)

Efecto Teratogénico:

Se ha demostrado que los agentes anestésicos detienen la mitosis celular en la Metafase, interfieren la síntesis del DNA, actúan sobre el transporte y permeabilidad de la membrana y la utilización del oxígeno; hechos que pueden entorpecer el aporte de suficientes nutrientes al embrión animal, en un momento en el cual su desarrollo es particularmente rápido, llevando a la muerte celular en unos casos y a malformaciones congénitas en otros. El efecto teratogénico de los anestésicos parece tener una relación directa con el tipo de agente y el tiempo de exposición al mismo. (2, 3, 8, 16)

Ejemplo de lo anterior lo tenemos en un trabajo presentado por los profesores Smith y Moya, quienes expusieron pollos de incubadora durante seis horas a concentraciones

anestésicas de halotano, pentrane y óxido nitroso, encontrando un aumento importante en el número de malformaciones congénitas en estos animales, incluyendo pérdida de la mayor parte del cuerpo microftalmía, exencefalia, anoftalmía, alteraciones en el pico, etc. (2,16)

En Estados Unidos y Dinamarca se ha estudiado la exposición de índole ocupacional a los agentes anestésicos y la frecuencia de abortos entre mujeres anesthesiólogas, comparadas con otras especialistas cuyo trabajo se realiza en sitios del hospital donde no existe inhalación de agentes anestésicos; hubo 8.8 a 10o/o de abortos entre el personal que no corresponde al quirófano, y del 21 a 37.8o/o entre el de anestesia. La interrupción del embarazo ocurrió alrededor de la octava semana en el personal de anestesia y en la décima entre los controles, lo que demuestra una letalidad fetal, efecto común entre las drogas teratogénicas. Es posible también que concurren otras causas, por ejemplo, los períodos de intensa angustia que se viven en la sala de operaciones. Se ha sugerido que el examen citogenético de los productos de aborto podría definirse el tipo de daño genético. En otro estudio hecho entre mujeres anesthesistas rusas, de 31 embarazos hubo 18 abortos.

Las esposas de anesthesiólogos y las mujeres que trabajan en anestesia tienen más productos del sexo femenino que del masculino. Esto sugiere que la exposición crónica a los agentes anestésicos induce la letalidad en los hombres, hecho reportado en las drogas embriotóxica. (2.3)

Dixon y Matheson, reportan en 1958 mareos en los anesthesiólogos, atribuidos a la inhalación de gases anestésicos.

Debido a la contaminación ambiental gaseosa, el stress y las condiciones de trabajo, muchos anesthesiólogos presentan problemas de salud, especialmente relacionados al sistema nervioso central, gastrointestinal y respiratorio; que se agravan con el

aumento de los años en la especialidad, mientras que en anesthesiólogos femeninos, se presentan un mayor índice de abortos espontáneos, partos prematuros, toxemias y defectos congénitos en sus hijos. (2)

Los estudios sobre las causas de muerte de 441 anesthesiólogos durante 20 años en Estados Unidos y el Canadá demuestran que la incidencia del cancer pulmonar es baja, que las coronariopatías fueron menos que en la población masculina socioeconómicamente comparable, pero que la incidencia de linfomas malignos y neoplasias de otros tejidos retículoendoteliales es muy elevada, y la tendencia al suicidio el doble de la población general. Estos estudios concluyen con la sugestión de que la inhalación de los agentes anestésicos y la exposición a las radiaciones determina esta alta incidencia de Linfomas y otras neoplasias del sistema retículo endotelial. (5,12)

Al mismo tiempo ha sido descrito afección a la memoria, cambios visuales y auditivos. (8,11,17)

4. HIPOTESIS

- 1.- *La contaminación ambiental de los gases anestésicos ocasionan daño en la Salud de los Médicos Anestesiólogos y Técnicas Anestesisistas.*
- 2.- *El sexo es un factor determinante en el padecimiento que pueden causar los gases anestésicos.*
- 3.- *La edad no es un factor predisponente en el daño que puedan producir los gases anestésicos.*

5. MATERIAL A INVESTIGAR

*Médicos Anestesiólogos (residentes y jefes de servicio),
Técnicas Anestésistas de los diferentes Hospitales Nacionales
y Privados de la Capital de la República.*

*Libros, documentos y artículos de revistas editadas en el
país y en el extranjero.*

6. METODO

Para realizar la investigación y en virtud de que el universo podría ser muy extenso, se obtuvo por la aplicación de la técnica del muestreo. Para el efecto se diseñó una muestra intencional de 75 casos lo cual se considera que es lo suficientemente representativa como para contar con la información pertinente a los fines de la investigación. En virtud de que la muestra fue intencionada y dirigida a un número determinado de médicos y técnicas, se prescindió del cálculo del tamaño de la muestra por considerarse innecesario, sin embargo para comprobar las hipótesis de trabajo serán utilizados los estadísticos (mediana y cuadros numéricos) que conducirán a una comprobación objetiva de las hipótesis planteadas.

7. CUESTIONARIO

Las preguntas del siguiente cuestionario servirán para realizar un estudio sobre los efectos que producen los gases anestésicos en Médicos Anestesiólogos y Técnicas Anestésistas.

1.- Con qué tipo de Anestésico por inhalación trabaja o ha trabajado:

- | | |
|----------------------------|-----|
| Halotane (Flothane) | () |
| Enflurane (Eirhane) | () |
| Metoxifluorane (Penthrane) | () |
| Oxido Nitroso | () |
| Eter | () |
| Cicloprano | () |

2.- Edad _____ años.

3.- Cuánto tiempo tiene de trabajar en anestesia: _____ años _____ meses.

4.- Cuántas horas diariamente está expuesto a los gases anestésicos: _____

5.- Indique el número de hijos y el sexo: _____

6.- Durante el desempeño de su profesión, ha padecido de CONSTANTES:

- | | Si | () | No | () |
|---------------------------------------|-----|-----|-----|-----|
| a) Cefalea | () | | () | |
| b) Anorexia | () | | () | |
| c) Fatiga | () | | () | |
| d) Tendencia al sueño | () | | () | |
| e) Mareos | () | | () | |
| f) Stress | () | | () | |
| g) Pérdida de la memoria | () | | () | |
| h) Enfermedades respiratorias: | | | | |
| h.1 I.R.S. | () | | () | |
| h.2 Bronquitis | () | | () | |
| h.3 Asma | () | | () | |
| h.4 Bronconeumonía | () | | () | |
| i) Alteraciones electrocardiográficas | () | | () | |
| j) Enfermedades Gastrointestinales | () | | () | |
| j.1 Diarrea | () | | () | |
| j.2 Gastritis | () | | () | |
| j.3 Úlcera péptica | () | | () | |
| j.4 Estreñimiento | () | | () | |

- k) Hepatitis () ()
 l) Alteraciones Visuales () ()
 m) Alteraciones Auditivas () ()
 n) Enfermedades dermatológicas () ()
 ñ) Enfermedades Periodontales () ()
 o) Otras Enfermedades (+) () ()
 p) Ninguna () ()
 (+) Especifique: _____

7. Ha tenido disminución de su capacidad de concentración: Si () No ()
 8. Ha notado pérdida o disminución de agilidad mental: Si () No ()
 9. Ha percibido disminución de su deseo sexual: () ()
 10. Ha tenido algún aborto o amenaza del mismo en el curso de su profesión:
 Si () No ()
 11. Se su respuesta es afirmativa, especifique a las cuántas semanas de
 emparazo se produjo: _____
 12. Ha tenido partos prematuros: Si () No ()
 13. Ha padecido de Pre-eclampsia o Eclampsia: Si () No ()
 14. En el ejercicio de su profesión, ha tenido hijos con alguna malformación
 congénita, si su respuesta es afirmativa, sírvase indicar de qué tipo: _____
 15. Indique el sistema de inhalación que Ud., utiliza:
 a) Sistema Abierto ()
 b) Sistema Semi-cerrado ()
 c) Sistema Cerrado ()
 16. Conoce los diferentes efectos que producen los gases anestésicos en las
 personas que trabajan con ellos: Si () No ()

8. PRESENTACION DE RESULTADOS

- 1.- Se encuestó a un total de 75 personas de los diferentes Hospitales Nacionales y Privados de la capital del País, siendo 43 médicos anesthesiologos y 32 técnicas anesthesistas. En lo referente al sexo, el 56o/o corresponde al femenino y el 44 al masculino.

TABLA No. 1
PROFESION DE LOS CASOS

Profesión	Fx.	Porcentaje
Médicos anesthesiologos	43	57.33o/o
Técnicas anesthesistas	32	42.67o/o
Total	75	100.00o/o

- 2.- Según los datos obtenidos los gases anestésicos más utilizados son el Halotane y el Oxido Nitroso en un 100o/o, en menor frecuencia el Ethrane. El 42o/o refirió haber utilizado Eter y Ciclopropano hasta hace unos cinco años, dejándose de aplicar desde esa fecha.

TABLA No. 2
ANESTESICOS INHALADOS

Producto Anestésico	Fx.	Porcentaje
Halotane	75	100.00 o/o
Oxido Nitroso	75	100.00
Ethane	57	76.00
Ciclopropano	38	50.66
Eter	35	46.66
Penthrane	24	38.66

- 3.- La mayor parte de los encuestados están comprendidos entre los 26 - 30 años con un 29.33o/o, siguiéndole en orden de frecuencia los de 36 - 40 años con 17.33o/o, luego del 31 - 35 años con 13.33o/o. Así mismo se puede observar que solamente existe 1 persona mayor a los 60 años.

TABLA No. 3
EDAD DE LOS CASOS

Edad	Fx	Porcentaje
21 - 25	8	10.66 o/o
26 - 30	22	29.33
31 - 35	10	13.33
36 - 40	13	17.33
41 - 45	7	9.33
46 - 50	7	9.33
51 - 55	7	9.33
56 - 60	0	0.00
61 - 65	1	1.33
Total	75	100.00

4.- En la tabla que a continuación analizamos, se observa que un 45.33o/o tienen menos de 6 años de trabajar en Anestesia, mientras que el 18.33o/o ha estado trabajando por más de 15 años.

TABLA No. 4
TIEMPO DE TRABAJAR EN ANESTESIA

Años	Fx	Porcentaje
1 - 5	34	45.33 o/o
6 - 10	16	21.33
11 - 15	11	14.66
16 - 20	5	6.66
21 - 25	5	6.66
26 - 30	4	5.33
Total	75	100.00

5.- Se puede observar que el 42.66o/o de las personas están expuestas a los gases anestésicos durante 6 horas, siguiéndole un 34.66o/o con 8 horas, lo que podría relacionarse con los efectos atribuidos a los anestésicos inhalados que se describen en la tabla No. 7.

TABLA No. 5
HORAS DE EXPOSICION A GASES ANESTESICOS

Horas	Fx	Porcentaje
4	3	4.00o/o
5	6	8.00
6	32	42.66
7	7	9.33
8	26	34.66
Total	75	100.00

6.- Los datos obtenidos nos demuestran que el 33.33o/o de los encuestados no tienen hijos, en cambio el 66.67o/o tienen un total de 114 hijos, de los cuales un 61.4o/o corresponde al sexo femenino y un 38.59o/o al masculino.

TABLA No. 6
HIJOS DE LOS CASOS POR SEXO

Sexo	Fx	Porcentaje
Masculino	44	38.59o/o
Femenino	70	61.41
Total	114	100.00

7.- En cuanto a la sintomatología más frecuentemente encontrada, tenemos que un 49.33o/o padece de tendencia al sueño y fatiga, un 44.o/o de stress y cefalea, así mismo un 37.33o/o de pérdida de memoria. Es interesante observar que 3 personas (Técnicas Anestésistas) respondieron haber padecido de Hepatitis, ninguna de ellas lo atribuyó a la constante exposición de gases anestésicos sino a contaminación en sala de operaciones.

Siete personas respondieron no haber padecido durante su profesión ninguna de las entidades presentadas en el cuestionario.

TABLA No. 7
PADECIMIENTOS ATRIBUIDOS A LOS
GASES ANESTÉSICOS

Padecimiento	Fx	Porcentaje (1)
Tendencia al sueño	37	49.37 o/o
Fatiga	37	49.37
Stress	33	44.00
Cefalea	33	44.00
Pérdida de memoria	28	37.33
I.R.S.	14	18.66
Anorexia	12	16.00
Bronquitis	11	14.66
Gastritis	7	9.33
Alteraciones visuales	7	9.33
Enf. dermatológicas	6	8.00
Mareos	5	6.66
Enf. Periodontales	5	6.66
Enf. Auditivas	4	5.33
Úlcera péptica	3	4.00
Hepatitis	3	4.00
Estreñimiento	1	1.33

(1) Los porcentajes no están referidos al número de casos de investigación, sino a la variable incidencia.

8.- El 52o/o de los casos manifestó una disminución de su concentración mental; el 18.66o/o refirió tener disminución de su agilidad mental y un 5.33o/o ha tenido pérdida de su deseo sexual.

9.- Se reportaron 7 abortos de un total de 81 embarazos, los cuales ocurrieron tres en la quinta y sexta, y uno en la novena semana de gestación. Así mismo se encontró un total de cinco partos prematuros (6.75o/o). Ninguno de los casos refirió haber padecido de Pre-eclampsia o Eclampsia.

TABLA No. 8
PADECIMIENTOS ATRIBUIDOS A LOS GASES
ANESTÉSICOS EN EL SEXO FEMENINO

Padecimiento	Fx.	Porcentaje
Abortos	7	8.64 o/o
Partos prematuros	5	6.75
Pre-eclampsia	0	0.00
Eclampsia	0	0.00
Hijos con malformaciones	0	0.00

10.- Ninguno de los casos refirió tener algún hijo con malformaciones congénitas.

11.- Todos los encuestados trabajan con los sistemas abierto y semi-cerrado.

12.- El 100o/o refirió conocer los efectos que producen los gases anestésicos.

9. CONCLUSIONES

- 1.- De los resultados obtenidos en el presente trabajo se puede concluir que la constante utilización de los gases anestésicos produce daño en la salud, tanto física como mental, de quienes trabajan en ellos.
- 2.- Los principales padecimientos atribuidos a la exposición de los gases anestésicos son: tendencia al sueño, fatiga, cefalea y disminución de la concentración mental.
- 3.- Se pudo comprobar que el sexo no es un factor determinante en el padecimiento atribuido al uso de gases anestésicos.
- 4.- La edad es un factor predisponente en el daño que puedan producir los gases anestésicos, así como también el tiempo que se tenga de trabajar en ellos.
- 5.- Los problemas de salud se observan con más frecuencia en el personal que tiene cinco o más años de trabajar en anestesia, mayor cantidad de horas diarias de exposición a los gases anestésicos.
- 6.- La mayoría de los casos (45.33o/o) tienen menos de seis años de trabajar en anestesia.
- 7.- El 77.32o/o está expuesto más de seis horas diarias a los gases anestésicos.
- 8.- Se demuestra, al igual que estudios anteriores efectuados en el exterior, que hay una mayor incidencia en el número de hijos del femenino en relación al masculino.
- 9.- El porcentaje de abortos atribuidos al uso constante de

gases anestésicos es menor que los reportados en otros estudios.

- 10.- No se reportó ningún tipo de explosión o incendio debido al uso de Ciclopropano y Eter.
- 11.- Todos los encuestados utilizan los sistemas de inhalación abierto y semi-cerrado.
- 12.- El 100o/o de los casos conocen en diferentes grados los diversos efectos que producen los gases anestésicos.

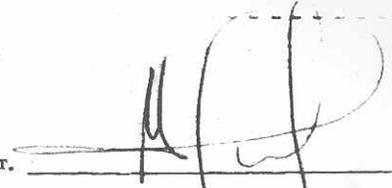
10. RECOMENDACIONES

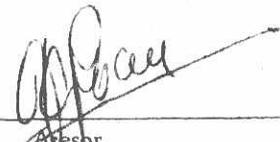
- 1.- Que los diferentes centros hospitalarios tengan el equipo necesario para efectuar recambios de volumen atmosférico del quirófano, al menos 20 veces por hora.
- 2.- Que en cada quirófano se tenga un equipo adecuado que permita la salida de los gases anestésicos desde la válvula de derrame hacia el exterior del mismo.
- 3.- Mantener en buen estado los aparatos de anestesia, revisándolos constantemente para evitar de este modo pequeños escapes a través de las diferentes válvulas (inspiración, espiración y escapa), balón y tubos corrugados de conexión.
- 4.- Emplear con mayor frecuencia el uso de Bloqueos Anestésicos Nerviosos, así como también técnicas de anestesia endovenosa.
- 5.- Que todo el personal que trabaja con gases anestésicos así como el de sala de operaciones (cirujanos, instrumentistas y circulantes) se sometan a un chequeo médico general por lo menos una vez al año.
- 6.- Instalar en la zona de quirófanos música ambiental —muy suave— tipo F.M., preferentemente por compañía profesional.
- 7.- Estimular esta clase de estudios, para mejor conocimiento de los padecimientos atribuidos a los gases anestésicos en nuestro medio.

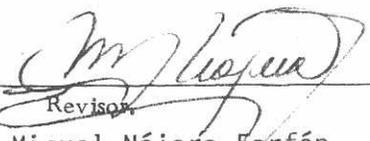
11. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bruce David L., ArneEide K., et al.: Causes of death among anesthesiologists; 20 years survery. *Anesthesiology*, 29:565-569. 1968.
- 2.- Cárdenas Leandro, Flora E.: *Anestesiología: Especialidad Peligrosa*. Trib. Med. Guatemala. A-5 - A-7. Junio de 1974.
- 3.- Cohen Ellis, Bellville W., Brown Byron: *Anesthesia, pregnancy and miscarriage: a study of operating room nurse and anesthetists*. *Anesthesiology*. 35:343, 1971.
- 4.- Corbett Thomas, Ball Gwendolyn: *Chronic exposure to Methoxifluorane: a possible occupational hazard to anesthesiologists*. *Anesthesiology*, 34:532. 1971.
- 5.- Dripps Robert, Eckenoff James, Vandam Leroy: *Teoría y Práctica de Anestesia*. 4ta. edición, Interamericana. México. c 1975. 415 p.
- 6.- Goodman Louis, Gilman Alfred: *Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. 4ta. edición, Interamericana, México. c. 1974. 1472 p.
- 7.- Johnson M. C., Swartz H.M., Donatti R.: *Hematologic alterations produced by Nitrous Oxide*. *Anesthesiology*, 34:42, 1971.
- 8.- Linde H. W. & Bruce J. L.: *Occupational exposure of anesthetists to halothane, nitrous oxide, and radiation*. *Anesthesiology*, 30:363, 1969.
- 9.- *Life expectancy among anesthesiologists*. *Anesthesiology*, 31:197, 1969.

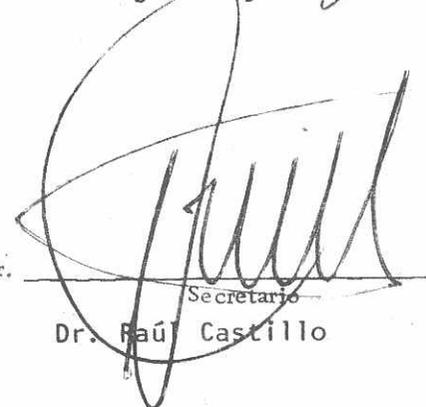
- 10.- Litter Manuel: Compendio de Farmacología. El Ateneo, Argentina. c. 1976. 734.
- 11.- Maneiro Beatriz, Steimberg David: Síndrome de Riesgo Ocupacional en Anestesia. Anales de Anestesiología. Guatemala 4:44-59. Abril. 1977.
- 12.- Maneiro Beatriz, Steimberg David: Otros Riesgos Ocupacionales. Medidas preventivas. Anales de Anestesiología. Guatemala 4:113-118 Nov. 1977.
- 13.- Marrase R. A.: A safe method for discharging anesthetic gas. Anesthesiology, 31:371, 1969.
- 14.- Samayoa De León Ricardo, et. al.: Mesa Redonda sobre Anestesia en Centro América. Anales de Anestesiología. Guatemala 92-105 p. Nov. 1976.
- 15.- Shnidors S. M. and Webster G. M.: Maternal and Fetal hazards of surgery during pregnancy. Amer. J. Obstet. Gynec. 92:891, 1965.
- 16.- Smith Braaley, Gaud Margaret, Moya Frank: Investigations into the teratogenic effects of anesthetic agents: The Fluorinated agents. Anesthesiology, 26:260, 1965.
- 17.- Whitcher Charles, Cohen Ellis and Trudell James: Chronic exposure to anesthetic gases in operating room. Anesthesiology, 35:348, 1971.


 Br. _____
 Mario Leonardo Serrano Villatoro


 Dr. _____
 Asesor.
 Dr. Carlos Rodríguez Q.


 Dr. _____
 Revisor.
 Dr. Miguel Nájera Farfán


 Dr. _____
 Director de Fase III
 Dr. Héctor Nuila E.


 Dr. _____
 Secretario
 Dr. Raúl Castillo


 Vo. Bo. _____
 Decano.
 Dr. Rolando Castillo Montalvo